261

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 11 juin 1908, à 1 heure

Par **Louis SENLECQ**

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

PHAGÉDÉNISME

Président : M. HUTINEL, *professeur.*

Juges : MM. QUÉNU, *professeur.*
NOBÉCOURT et LENORMANT, *agrégés.*

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince 26

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	QUENU.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	G. BALLET.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. BERGER. RECLUS. SEGOND.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (Fern.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL (chef des trav. anat.
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ (Marcel)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MON CHER COUSIN ET MAÎTRE

Monsieur le Docteur BOUFFE DE SAINT-BLAISE

ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX

Qu'il nous permette de le remercier ici une fois de plus de son affection toute paternelle. C'est Lui qui nous a guidé dès la première heure de notre vie médicale, qui nous a dirigé de ses bons conseils, de ses précieux avis, de sa grande expérience durant notre externat, notre internat, et qui nous a tant aidé aux heures difficiles, qui ne nous ont pas été épargnées. Nous ne saurons jamais lui témoigner assez de reconnaissance pour cette affection franche, si sincère, si grande, toujours prête à diriger, à soutenir, à consoler.

A TOUS MES AMIS

Nous avons trouvé dans leur bonté, leur affectueux accueil, leur amitié vive et sincère, leur vive sympathie, un soutien et un réconfort, qui nous ont encouragé, et nous ont dédommagé aux mauvais jours.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat.

M. le Professeur HUTINEL, médecin des hopitaux.

M. le Docteur MERKLEN, médecin des hopitaux. (*in memoriam*).

M. le Docteur BROCA, chirurgien des hopitaux.

M. le Docteur THIERRY, chirurgien des hopitaux.

Internat provisoire.

M. le Professeur PIERRE MARIE, médecin des hopitaux.

M. le Docteur DARIER, médecin des hopitaux.

M. le docteur ARROU, chirurgien des hopitaux.

Internat.

M. le Docteur THIERRY, chirurgien des hopitaux.

M. le Docteur ARROU, chirurgien des hopitaux.

M. le Docteur RICHE, chirurgien des hopitaux.

M. le Docteur CHAMPETIER DE RIBES, accoucheur des hopitaux.

M. le Docteur BOUFFE DE SAINT-BLAISE, accoucheur des hopitaux.

ET A TOUS MES AUTRES MAITRES

M. le Professeur RECLUS, chirurgien des hopitaux.

M. le Docteur HERBET, chirurgien des hopitaux, à qui nous exprimons notre grande reconnaissance.

M. le Docteur LENORMAND, chirurgien des hopitaux.

M. le Docteur GANDY, médecin des hopitaux.

M. le Docteur LEREBOULLET, médecin des hopitaux.

M. le Docteur LAFFITTE, médecin des hopitaux.

M. le Docteur BERGÉ, médecin des hopitaux.

M. le Docteur SÉGLAS, médecin de l'hospice de Bicêtre.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE ET CHER MAITRE

M. LE PROFESSEUR HUTINEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HOPITAL
DES ENFANTS-MALADES
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Témoignage de profonde reconnaissance.

INTRODUCTION

C'est au cours de notre année d'internat à l'hôpital Saint-Louis que nous avons eu l'idée de ce travail. Grâce à notre excellent collègue et ami, le Dr Simon, nous avons pu rassembler quelques faits, les grouper, et les mieux étudier.

Notre but dans cette étude a été surtout de préciser l'histologie des ulcérations phagédéniques et leur bactériologie, de suivre leur évolution clinique et leur réaction aux agents thérapeutiques. Nous avons désiré montrer le rôle de l'infection secondaire. Quand nous avons décrit les caractères des ulcérations phagédéniques, nous avons insisté surtout sur ceux qui venaient à l'appui de notre conception, et nous n'avons point voulu renouveler les descriptions générales que l'on pourra retrouver dans les livres classiques. Enfin, si

nous avons essayé de prouver la valeur de cette théorie microbienne, c'est avec l'intention de pouvoir enrayer les progrès si rapidement croissants de cet ulcère rongeant.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PHAGÉDÉNISME

I

Il n'est pas de définition précise et nette du mot phagédénisme. Ce vague par trop imprécis tient à ce qu'il existe non pas un, mais des phagédénismes par leurs causes, leur nature, leur aspect, leur mode de réaction sous l'influence des agents thérapeutiques.

Voici ce qu'en dit Mauriac dans ses *Leçons sur les maladies vénériennes* (1883, p. 905).

« Est-il besoin de vous donner une définition du mot phagédénisme ? Son étymologie est significative ; elle veut dire ulcération, qui ronge, qui dévore.

« Remarquez qu'elle n'implique nullement la nécessité d'une cause vénérienne ou syphilitique, comme on est trop porté à le croire. Cette disposition étrange et fatale de certaines plaies à franchir en étendue et en durée les limites ordinaires de leur action morbide, à détruire les tissus sans cesse, en tous sens, pour un temps illi-

mité et trop souvent en dépit de nos agents thérapeutiques, cette malignité locale, qui est le propre du phagédénisme, s'observe dans un grand nombre d'affections étrangères aux maladies vénériennes. C'est donc une complication d'ordre commun, non spécifique, un symptôme irrégulier, anormal, une déviation et une modalité vicieuse que peuvent présenter tous les états morbides, dont l'ulcération est un des phénomènes essentiels ou accessoires, habituels ou accidentels.

« Si l'on a coutume de lui attribuer dans le langage ordinaire une origine et une cause suspectes, c'est qu'il est plus fréquent dans les maladies vénériennes que dans les autres. »

Phagédénisme, dit M. le professeur Fournier, « est un vieux mot, qui s'est introduit dans la langue médicale sans signification précise, puis qui s'y est maintenu sans que jamais, à travers les âges, on se soit préoccupé de lui assigner une signification scientifique nettement déterminée.

« Dérivé de deux mots grecs (φαγειν, manger, ronger, dévorer et αδήν, glande, tissu glanduleux, ou suivant d'autres αδην, abondamment, à satiété), il ne comporte étymologiquement d'autre sens que celui-ci : qualité rongeante, dévorante, d'une ulcération. Vainement on s'efforcerait de lui rattacher une acception plus catégorique, mieux définie. Bornons-nous à dire, sans viser à une précision impossible en l'espèce, que traditionnellement on qualifie du terme de phagédénique toute plaie dépassant d'une façon considérable ses limites habituelles; offrant une tendance extensive ou destruc-

tive relativement ou absolument rebelle aux agents thérapeutiques, — affectant une durée plus ou moins longue et susceptible même d'une chronicité indéfinie, et comportant en conséquence, pour ces raisons diverses, un caractère manifeste de malignité particulière. »

L. Lereboullet, dans le *Dictionnaire Dechambre* (1887), déclare que : « Comme beaucoup d'autres mots, introduit dans la science médicale sans signification précise et maintenu malgré les progrès de l'anatomie pathologique et de la clinique, ce terme devrait disparaître. Étymologiquement (il vient de φαγειν, manger et αδην, beaucoup, d'ou φαγεδαινα, faim dévorante), il veut dire : tendance dévorante et rongeante. Cliniquement l'épithète phagédénique s'applique aux ulcères et aux plaies, qui s'étendent progressivement, et qui sont relativement rebelles à l'action des agents thérapeutiques. Le phagédénisme n'est donc ni une maladie, ni un symptôme exclusivement propre à une maladie bien déterminée. C'est un accident, qui complique les maladies les plus diverses, comme nature, et qui leur imprime un caractère de malignité plus accentué, etc... »

Il apparaît donc clairement que les processus les plus divers d'états morbides variés ont été décrits sous l'étiquette phagédénisme. Et ces définitions suffisent à le prouver. C'est cette nature du phagédénisme surtout que nous voudrions préciser un peu, même établir, dégager, et nous nous baserons pour atteindre ce but sur les recherches de M. Fournier, de M. Jullien, et surtout sur les études faites à Saint-Louis dans son service par M. le Dr Brocq et par son interne, M. Simon.

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE

Si la syphilis est une des affections qui se compliquent le plus fréquemment de phagédénisme (phagédénisme de l'élément primaire : chancre, phagédénisme de la période secondaire : plaques muqueuses, phagédénisme des éléments tertiaires, lymphangiome tertiaire gommeux de Verneuil, 1871 ; — thèse de Dessandes-Lavillotte, *Annales de dermatologie*, 1873), elle est loin d'être la seule. On voit encore devenir phagédénique le chancre simple à bacille de Ducrey, les ulcérations tuberculeuses, les ulcérations cancéreuses, une ulcération d'ecthyma, les ulcérations des pays tropicaux, les ulcérations dites variqueuses, les ulcérations dites vulgaires, ulcères séniles, cachectiques, ecthyma infantile. En un mot toute plaie, toute ulcération plutôt, est susceptible de présenter le phagédénisme.

Le phagédénisme s'observe partout, mais de préférence sur la verge, la gorge, le visage et en particulier sur le nez, qui se trouve être sa victime favorite, selon l'expression de Ricord.

Pourquoi cette évolution, pourquoi le phagédénisme ?

Il est certain que tout mauvais état général doit faciliter la transformation phagédénique d'une ulcération; mais la cachexie n'est qu'un adjuvant, et non un fait déterminant. Des huit malades observés par MM. Brocq et Simon, trois d'entre eux pouvaient être considérés comme des affaiblis : deux malades atteints de syphilis tertiaire, un de syphilis secondaire, les autres jouissaientd'un bon état général.

D'après tous les cas que nous avons observés, disent MM. Brocq et Simon, il nous semble que l'on doit distinguer au point de vue du mécanisme pathogénique deux ordres principaux de faits dans ce que l'on a décrit jusqu'ici comme étant du phagédénisme chez les syphilitiques.

« Il y en a, et c'est la majorité d'après notre expérience personnelle, dans lesquels l'élément syphilis semble être le facteur principal ou pour mieux dire, suivant l'expression que nous avons adoptée, *la dominante étiologique*. Certes, il est fort possible qne l'on arrive à démontrer que, même dans ces cas, des infections microbiennes associées jouent un rôle important, mais en somme le traitement antisyphilitique d'une part, d'autre part le traitement de l'état général, quand il est indiqué, suffisent avec quelques pansements propres à guérir les malades. »

« Mais il y en a une deuxième série, dans laquelle il semble bien qu'un autre processus morbide se surajoute (comme l'a fort bien dit M. le Dr Jullien) au processus syphilitique. Parmi eux, il en est qui offrent un aspect tellement particulier que l'on a véritablement au

point de vue purement clinique et objectif la sensation qu'il s'agit d'un processus local, surajouté, d'une intensité de virulence variable selon les cas, et c'est sur ce groupe que nous voulons plus spécialement attirer l'attention. »

Il est avant tout un fait bien établi par M. le Professeur Fournier dans son article Phagédénisme, c'est que « le phagédénisme n'est pas le résultat de la transmission en son espèce d'un virus particulier ». « Les phagédénismes chancreux, dit M. le Professeur Fournier (c'est-à-dire ceux qui se développent sur un accident de contagion), ne résultent pas, au moins nécessairement, de la contagion d'un accident phagédénique. Ce qu'on appelle la *source,* en langage technique, n'est pour rien dans la forme que revêt l'accident de contagion. Un chancre n'est pas phagédénique parce qu'il a été contracté à une source phagédénique. *Il devient tel pour des raisons indépendantes de son origine et de sa provenance.* »

Deux raisons plaident en faveur de la nature purement spécifique du phagédénisme : c'est que d'abord, dit M. le Professeur Fournier, nous avons tous vu des phagédénismes de tout ordre résister à l'antisepsie la plus rigoureuse ; et c'est que, d'autre part, en ce qui concerne le phagédénisme de la syphilis, l'expérience nous a appris qu'il a son correctif le plus puissant et le plus sûr, son véritable remède, dans le traitement antisyphilitique. Est-ce que ce traitement exercerait en l'espèce une action aussi radicale, si ce phagédénisme n'avait pas pour raison d'être, pour raison d'origine et

d'entretien, une qualité syphilitique de la lésion ? (A. Fournier, *loc. citat.*, p. 448-449.)

Bien nombreux aussi sont les cas qui rentrent *dans cette seconde catégorie de faits dont nous avons parlé : ceux où à l'élément spécifique se surajoute un autre processus morbide.*

Le phagédénisme devient ainsi le résultat d'une infection microbique secondaire, d'une inoculation microbienne secondaire subie par la plaie originelle : *c'est une complication septique.*

De nombreuses raisons permettent d'envisager la question sous ce jour.

Le Dr Jullien a communiqué à la Société de dermatologie l'observation suivante: « Une femme, que j'avais dans mon service, souffrait depuis plusieurs mois d'un effroyable phagédénisme de la face. Comme elle avait déjà subi un traitement antisyphilitique sans résultat, j'ai prescrit une dose minime d'iodure, mais je me suis appliqué à faire l'antisepsie la plus rigoureuse avec l'iodoforme d'abord, puis avec le salol. Elle guérit, et c'est à ce seul traitement que j'attribue la guérison. J'en conclus que le phagédénisme est le produit d'une infection mixte, à la fois spécifique et pyogénique, cette dernière engendrée secondairement par les staphylocoques de la suppuration, et que dans bien des cas, cet accident doit être considéré comme une lésion septique, infectieuse, extra ou mieux parasyphilitique. »

Le Dr Jullien ajoutait encore dans ses *Réflexions sur le phagédénisme syphilitique et le phagédénisme septique*, 12 avril 1890 :

« Je n'oserais dire qu'il n'y a pas de phagédénismes syphilitiques, mais je crois qu'il y a beaucoup plus encore de phagédénismes septiques ou d'ulcérations syphilitiques originairement, qui deviennent phagédéniques par septicité. La clinique même ne semble-t-elle pas nous conduire à cette notion, quand elle nous présente des ulcères à marche suraiguë avec ces caractères d'affection aiguë, qui sont si contraires à la torpidité reconnue du syphilome ? Il est évident qu'un élément nouveau s'est ajouté ; nous disions autrefois : suractivité du processus par l'inflammation de la surface infiltrée », c'est bien cela, si l'on veut admettre que l'inflammation a été apportée par les organismes septiques (Jullien, *loc. cit.*).

Nous avons en faveur de la nature infectieuse du phagédénisme d'autres observations plus nettes, plus précises, que nous devons à M. le Dr Brocq, médecin de l'hôpital Saint-Louis, et à notre collègue et ami Simon. C'est en 1899, que ces auteurs ont vu les premiers exemples nets chez deux malades soignés à l'hôpital Broca:

Observations 1 et 2

Ces deux femmes furent atteintes simultanément dans la même salle, à quelques lits d'intervalle, d'accidents ulcéreux phagédéniques rapidement extensifs, caractérisés objectivement par un bord surélevé, taillé à pic en dedans, d'un rouge vif en dehors, décrivant un immense ovale géométrique. Chez l'une d'elles, le phagédénisme s'était développé sur la face externe

de la cuisse, au niveau d'un chancre simple d'inoculation ; chez l'autre, il s'était développé à la jambe sur des syphilides ulcéreuses.

Cette coïncidence de deux cas chez deux hospitalisées d'une même salle, au même moment, nous porta à penser qu'il pouvait bien s'agir d'une affection contagieuse ou pour mieux dire inoculable, greffée sur des lésions ulcéreuses de nature différente.

Depuis lors, plusieurs cas présentant le même aspect objectif, et la même évolution ont été observés.

Observation 3

Chez un homme de 40 ans, atteint d'éruptions papuleuses syphilitiques secondaires, nous avons vu certaines lésions des deux jambes s'ulcérer et prendre une allure rapidement extensive avec bord saillant géométriquement arrondi, taillé à pic, avec, dans sa paroi, des multitudes de petits abcès, qui lui donnaient un aspect spongieux ; par la pression dirigée de dehors en dedans, on faisait sourdre des gouttelettes de pus. La zone érythémateuse périphérique avait 1 cm. 1/2 de large. Le traitement antisyphilitique était impuissant; on n'arriva à la guérison qu'avec des infections minutieuses à l'eau oxygénée, des cautérisations répétées au permanganate, au tartrate ferrico-potassique, au bleu de méthylène, au chlorure de zinc, au nitrate d'argent, en prenant la précaution de soulever les bords, de les évaser, et d'agir avec minutie sur tous les décollements et dans toutes les anfractuosités.

Observation 4

Même scène morbide chez un vieillard de 68 ans, atteint de phagédénisme à marche ultra-rapide du nez et de la face sur fond de syphilome tertiaire. Le traitement antisyphilitique seul fut insuffisant ; il fallut un traitement anti-microbien analogue à celui qui fut mis en œuvre dans le cas précédent.

Observation 5

Plus intéressante encore a été une malade soignée en 1905, à l'hôpital Broca. Elle entra une première fois dans le service en mars 1905 par une vaste ulcération syphilitique, que l'on pouvait qualifier de phagédénique, de la partie latérale gauche du nez et de la joue gauche. Elle guérit par le traitement mixte, par des pulvérisations et des pansements iodoformés. Elle revint une deuxième fois le 21 juin 1905, pour une récidive *in situ* des mêmes accidents : ils étaient plus étendus que la première fois : ils guérirent par les mêmes moyens.

Mais la malade revint une troisième fois le 11 novembre 1905, avec des accidents encore plus terribles : cette fois c'était le côté droit du nez et les régions voisines de la joue droite qui étaient atteints ; ils présentaient une ulcération profonde à bords très infiltrés, taillés à pic, dont la falaise était criblée de petits abcès lui donnant l'aspect spongieux ; la zone d'infiltration périphérique avait 1 cm. 1/2 de largeur, et était d'un rouge vif ; l'extension se faisait avec la plus grande rapidité ; la configuration générale du bord de la plaie était géométriquement circulaire. Le traitement anti-syphilitique mixte avait été continué et

c'est en pleine médication que ce dernier phagédénisme avait éclaté. Or, ces caractères objectifs étaient différents de ceux des premiers accidents, et il s'agissait bien cette fois de phagédénisme virulent. On institua une médication locale énergique par des pulvérisations, des lotions à l'eau oxygénée, des badigeonnages au bleu de méthylène, des cautérisations au chlorure de zinc, des pansements à l'iodoforme, et l'on obtint l'arrêt de ce phagédénisme au bout de quelques jours. Chez cette même malade, on a donc successivement observé le vrai phagédinisme syphilitique guérissant par le traitement antisyphilitique et le phagédénisme virulent surajouté au processus syphilitique, phagédénisme local, subjugué par un traitement local approprié.

Observation 6

Chez un autre malade observé en 1906, salle Hillairet, hôpital Saint-Louis, il s'agissait d'un simple ecthyma de la face interne de la cuisse, sans syphilis, ni chancre simple antérieur, qui prit des allures phagédéniques rapidement envahissantes avec un bord surélevé infiltré de pus, taillé à pic en dedans, décrivant un immense ovale géométrique de 8 centimètres sur 6. Ici encore, sans aucun traitement anti-syphilitique, la guérison fut obtenue par une désinfection rigoureuse à l'eau oxygénée, des cautérisations au bleu de méthylène, et des pansements à l'iodoforme.

Les deux observations détaillées, qui vont suivre, l'une type de phagédénisme d'une extrême virulence surajouté à la syphilis, l'autre phagédénisme de nature

analogue, mais plutôt subaigu, sont plus probantes et plus importantes.

Observation 7

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 22 ans, soignée en 1907, à l'hôpital Saint-Louis. Cette malade a eu un chancre syphilitique en août 1906. A cette époque on lui fit vingt injections de biiodure d'hydrargyre ; mais depuis lors, jusqu'en novembre 1907, elle n'a eu que six injections d'huile grise. En novembre 1907, elle rentre dans le service de M. le Dr Brocq pour une roséole circinée et pour une lésion ulcéreuse de la partie interne de la fesse gauche, qui aurait débuté depuis un mois. Le jour de son entrée, le 12 novembre, cette ulcération était arrondie de la dimension d'une pièce de 2 francs, bien limitée, entourée d'une aréole de plus de 2 centimètres d'étendue. L'épiderme était décollé périphériquement dans une étendue de 2 millimètres environ comme dans les lésions streptococciques. L'ulcération à fond plat était sanieuse, grisâtre, et recouverte d'une pellicule pseudo-membraneuse d'aspect pultacé.

Au niveau de cette lésion et des téguments voisins, on sentait une induration considérable dénotant une infiltration très profonde des tissus sous-jacents.

Le 13 novembre. — L'ulcération avait presque doublé d'étendue, elle atteignait le sillon interfessier.

Le 14 novembre. — L'extension se faisait avec une rapidité déconcertante, malgré le traitement antisyphilitique, comprenant une injection de 2 centigrammes de biiodure d'hydargyre, malgré un traitement local minutieux par des pulvérisations à

l'eau bouillie, des lotions soigneuses à l'eau oxygénée, des badigeons avec du bleu de méthylène et des pansements à l'iodoforme.

La face interne de la fesse droite était envahie.

Le 15 novembre. — L'ulcération avait plus que doublé d'étendue depuis la veille : elle avait dans son ensemble l'étendue de la paume d'une main d'adulte. Les bords en étaient très infiltrés, saillants, taillés en falaise vers l'ulcération, décollés par places et criblés de sortes d'abcès formant des cavernes irrégulières dans la falaise, de telle sorte que par une pression exercée sur ces bords, on en faisait sourdre du pus, comme d'une éponge. Leur tuméfaction allait en mourant vers les tissus sains, mais elle s'étendait dans une zone d'au moins 1 cm. 1/2 de large, zone au niveau de laquelle les téguments étaient d'un rouge vif.

L'impression que l'on ressentait en présence d'une pareille lésion était celle d'un processus extensif d'une extrême malignité, qu'il serait impossible d'enrayer par de simples moyens médicaux. Elle imposait en outre d'emblée l'idée fort nette d'une infection microbienne surajoutée à la syphilis; l'ulcération ne ressemblait nullement à une lésion syphilitique ; quand on l'étalait en tendant les fesses, on se trouvait en présence d'une énorme perte de substance à bords géométriquement circulaires, rappelant, comme configuration générale, celle de l'anneau géométrique de la tricophytie cutanée, et non les circinations de la syphilis.

En présence d'un accident semblable, on eut d'une part à ce point le sentiment de l'impuissance thérapeutique et d'autre part l'impression qu'il ne s'agissait nullement d'une lésion purement syphilitique, que l'idée d'une exerèse chirurgicale vint à l'esprit. Considérant que l'on avait affaire à une infection

locale des plus virulentes greffée sur fond de syphilis, on pensa qu'il était indiqué d'en pratiquer l'ablation totale, en empiétant largement sur les tissus sains périphériques pour enlever toute la zone extensive de l'infection.

Le 16 novembre. — L'opération fut faite par notre collègue et ami Robinovitch, aidé de notre collègue et ami Simon, après rachistovaïnisation, en dépassant largement les limites des tissus objectivement malades. Le sacrum et le coccyx furent raclés à la curette. La plaie ainsi obtenue fut touchée au chlorure de zinc ; on mit un drain dans chaque angle et on sutura.

On se borna, comme autre traitement à donner 30 grammes de liqueur de Van Swieten par jour.

Tout se passa parfaitement bien. Les drains furent enlevés au bout de dix jours ; la réunion par première intention fut obtenue partout, sauf au niveau des drains. Vers les premiers jours de décembre, tout était cicatrisé. Cependant vers l'angle inférieur de la plaie, il est resté jusqu'à aujourd'hui (28 février 1908) une petite ulcération sans caractère phagédénique difficile à guérir.

Dans l'observation précédente, il s'agit d'un phagédénisme suraigu, d'une extrême virulence, caractérisé au point de vue évolutif par une rapidité d'extension extraordinaire, et au point de vue objectif par des bords très épais, infiltrés, entourés d'une large zone érythémateuse. Dans l'observation suivante, il s'agit d'un processus évidemment de même nature, également caractérisé par un bord taillé à pic, décollé, creusé de petites cavités purulentes en cavernes, ayant une configuration générale géométrique ; mais l'ulcération ne s'étendait

qu'avec une rapidité modérée, les bords n'étaient pas très épais, la zone érythémateuse périphérique n'avait pas plus de 7 à 10 millimètres de large. Bref, elle donnait l'impression d'un processus virulent, mais d'un processus qu'il ne devait pas être impossible d'enrayer par les procédés ordinaires. C'était donc une forme plutôt subaiguë. Voici le cas :

Observation 8

La malade est une jeune fille de 17 ans, d'une santé générale parfaite, vierge, n'ayant aucun antécédent de syphilis ni acquise, ni héréditaire, aucun stigmate pouvant faire penser à cette infection. Le début de l'ulcération actuelle remonte au mois d'août 1907. Il s'est fait par un petit « bouton » saillant, que la malade a percé, et d'où il est sorti deux ou trois gouttes de liquide clair. Peu à peu l'ulcération se forme et s'agrandit.

La malade se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Louis le 1er décembre 1907 pour une ulcération de la partie inférieure interne de la jambe droite, un peu au-dessus de la malléole. La plupart des médecins présents portent le diagnostic de syphilis tertiaires ulcéreuses serpigineuses, en raison de l'orbicularité des plaies : mais on est frappé tout de suite de l'aspect tout à fait spécial des bords, qui étaient tuméfiés, infiltrés, décollés par places, criblés de petits abcès minuscules, et l'on pense de suite à des lésions phagédéniques, sans pouvoir préciser si oui, ou non, elles se sont développées sur fond de syphilis.

Après beaucoup d'hésitations et voyant que les plaies augmentaient d'étendue, la malade se décide le 19 décembre à entrer à l'hôpital.

A cette époque, elle porte à la partie inférieure et interne de la jambe droite, un peu au-dessus de la cheville, des lésions ulcéreuses, dont l'ensemble forme un cercle d'environ 7 à 8 centimètres de diamètre. A la partie antérieure se trouve un vaste fossé semi-circulaire à fond irrégulier, sanieux, recouvert de pus et de détritus grisâtres; son bord externe, très régulier de forme, est taillé à pic, en falaise un peu oblique; par places, il est soulevé et décollé par des ulcérations, qui glissent vers les tissus sains. Il présente sur sa paroi, par endroits, de petites anfractuosités remplies de pus, sortes de petits abcès en cavernes, de telle sorte que, lorsqu'on presse sur le bord, on fait sourdre du pus dans le fossé de l'ulcération. Les téguments situés en dehors de ce bord sont d'un rouge vif; ils sont tuméfiés et cette zone d'infiltration et de rougeur a une longueur qui varie de 7 à 10 millimètres. Elle est un peu sensible à la pression. Les bords internes du fossé d'ulcération sont déchiquetés, irréguliers, également décollés par places.

Ce grand fossé semi-circulaire antérieur se relie en bas à un autre fossé, qui décrit un quart de cercle en bas, en dedans, et qui se relie lui-même en arrière par un léger étranglement à un autre fossé d'un quart de cercle environ d'étendue, qui fermerait complètement le cercle, en se reliant en haut au fossé antérieur, s'il n'en était séparé par une sorte de pont de peau non encore ulcérée d'environ 1 centimètre d'étendue.

Quand on regarde avec soin ce pont, qui est situé à la partie supérieure de la lésion, on voit que les téguments sont loin d'y être indemnes. Ils sont d'un rouge vif, et par places, on y découvre des sortes de petites pustules à centre jaunâtre. Or ces pseudo-pustules ne sont que des orifices d'ouverture à l'extérieur de décollements profonds partant des ulcérations voisines : ce

ne sont, en somme, que des puits ou, pour mieux dire, des cratères communiquant avec des ulcérations profondes.

La partie centrale de l'aire des téguments ainsi délimitée présente une peau inégale d'un rouge plus ou moins vif, douloureuse par places à la pression, par places criblée de petits points que nous venons de signaler et qui communiquent avec les grandes ulcérations périphériques. Elle est donc en quelque sorte minée par ce processus.

Pour élucider tout de suite la question de syphilis, on institue un traitement par des injections quotidiennes de biiodure d'hydrargyre à 2 centigrammes chaque, par l'administration de 2 grammes d'iodure de potassium à l'intérieur, et localement on fait des pulvérisations d'eau bouillie, des badigeons avec une solution au centième de bleu de méthylène et des applications d'iodoforme.

Malgré cette médication, le processus ulcéreux continue à gagner par décollements profonds, par formation de petits puits, qui s'agrandissent ensuite rapidement par fonte de leurs parois, enfin par extension des grands fonds à pic des ulcérations principales. Le pont, que nous avons signalé de téguments intacts ou presque intacts, situé à la partie supérieure de la lésion est emporté. Le centre se tuméfie de plus en plus et s'ouvre en plusieurs cratères à bords infiltrés. Les bords antérieurs, supérieurs et postérieurs, continuent à s'étendre. Le bord inférieur avait plutôt de la tendance à se cicatriser. Bref les allures générales des lésions ne sont pas du tout celles d'une syphilide tertiaire traitée avec intensité.

Nous instituons alors une médication locale beaucoup plus énergique. Nous détruisons les ponts laissés entre les décollements avec le galvano-cautère; nous faisons des cautérisations

d'abord avec le tartrate fénico-potassique au 1/10, puis avec le nitrate d'argent en solution au 1 5, en ayant soin de pénétrer dans toutes les anfractuosités, dans tous les abcès. Enfin nous pansons avec un mélange de camphre et de jus de citron à parties égales.

Sous l'influence de ces traitements locaux, qui sont répétés avec persistance pendant trois semaines, l'arrêt du processus extensif se produit. La cicatrisation de toutes les plaies profondes est même obtenue vers le 10 février. Nous croyons que tout est terminé. Mais nous voyons alors se produire encore trois petits abcès profonds au milieu du tissu cicatriciel, vers le bord supérieur, vers le bord inférieur, puis survenir des décollements épidermiques vers les bords en avant et en arrière. Nous procédons de nouveau à des cautérisations ignées, à des badigeons au nitrate d'argent, à des pansements avec du camphre et du citron, puis cette dernière préparation ne semblant plus réussir, avec du vin aromatique.

Actuellement toutes les lésions profondes sont guéries; mais il reste encore quelques lésions superficielles, ovalaires de forme, rappelant tout à fait l'ecthyma streptococcique.

Telles sont les observations qui plaident en faveur de la théorie d'infection microbique secondaire du phagédénisme. L'impression, qu'il s'agit dans ces cas d'une infection microbienne surajoutée à un processus morbide primitif repose sur la forme, l'aspect, l'évolution de la lésion, sur les notions bactériologiques et histologiques, sur les influences de la thérapeutique employée.

BACTERIOLOGIE, HISTOLOGIE.

La bactériologie du phagédénisme reste encore obscure, en ce sens qu'il est encore impossible de spécifier le microbe, qui surajouté à une plaie d'ordre quelconque, lui inocule la qualité phagédénique. Il faut cependant en excepter le phagédénisme des pays chauds.

En janvier 1906, M. le Dr Brault, d'Alger, a fait connaître plusieurs observations de ces faits : Tous ces cas présentaient la symbiose fuso-spirillaire. Cette symbiose n'est pas pathognomonique du phagédénisme des pays chauds : la même année 1906, MM. Balzer et Poisot la signalent dans les chancres mous gangreneux cruro-vulvaires.

M. Jullien incriminait les staphylocoques. Le Dr Lenglet a déjà trouvé dans deux des cas cités des streptocoques, et dans un de ces deux cas un bacille se rapprochant singulièrement de celui de Ducrey.

Chez la malade (observ. 7) MM. Dominici et Rubens-Duval ont trouvé du streptocoque très virulent. Voici le compte rendu de leurs recherches microbiologiques sur

ce cas : « Nous avons ensemencé du liquide recueilli par ponction : 1° de la zone inflammatoire, 2° de l'ulcération avant et après l'opération.

Les ensemencements ont été faits sur différents milieux aérobies et anaérobies, mais malheureusement pas sur celui de Bezançon et Griffon. Les résultats ont été négatifs en ce qui concerne le liquide provenant de la zone inflammatoire en milieux aérobie et anaérobie. Les ensemencements faits avec le pus de la surface de l'ulcération ont donné naissance à de nombreuses colonies de staphylocoques et de streptocoques. Aucune colonie ne s'est développée en milieux anaérobies.

L'examen direct du pus a montré de très rares cocci de taille inégale disposés par groupes de deux ou quatre éléments.

Les inoculations ont été faites à un lapin : l'une intrapéritonéale avec un fragment de l'ulcération, l'autre dans le tissu cellulaire de l'oreille avec un produit de raclage de cette ulcération.

Nous n'avons constaté aucun résultat suffisamment net à l'oreille. Par contre, l'inoculation intrapéritonéale a déterminé une péritonite suraiguë à type de nécrose analogue ou plutôt identique à celle que produit habituellement le streptocoque chez le lapin.

Le liquide péritonéal de l'animal autopsié plusieurs heures après sa mort contenait un assez grand nombre de germes microbiens, mais avec prédominance de streptocoques, comme cela fut prouvé par la rétroculture. Il est à remarquer que l'inoculation à l'animal a provoqué une péritonite à type de nécrose, les phéno-

mènes réactionnels étant peu accentués, fait à rapprocher de ce que nous a montré l'étude des lésions de la malade.

En résumé, nous ne pouvons que supposer le rôle du streptocoque, sans pouvoir dire s'il a agi seul ou en association.

C'est encore du streptocoque que notre collègue Fage a trouvé sur les ulcérations de la malade (observ. 8), au moment de son entrée à l'hôpital. Le liquide des bulles, qui se sont produites sur la cicatrice, est resté stérile. Les ensemencements ont été faits sur bouillon, gélose, gélose maltosée, gélose sucrée, gélose avec sang humain.

Tous ces observateurs n'ont pas pu déceler dans leurs examens la symbiose fuso-spirillaire, que l'on a considérée dans ces derniers temps comme l'agent pathogène de la pourriture d'hôpital et de l'ulcère phagédénique des pays chauds.

L'examen histologique a été pratiqué dans les deux cas les plus importants que nous citons, et les mieux suivis (observ. 7 et 8).

L'examen des coupes faites après biopsie, avant l'opération, et de celles qui ont été pratiquées sur la pièce entière et pour lequel MM. Dominici et Rubens-Duval ont bien voulu nous aider de leur grande expérience, n'a rien montré de spécifique, dit Simon. Nous avons trouvé seulement des lésions de nécrose et des réactions inflammatoires. Voici d'ailleurs le détail des préparations.

Fixation au liquide de Dominici ; coloration à l'éosine orange et au bleu de toluidine.

Faible grossissement. — Les téguments, qui entourent l'ulcération ne présentent qu'une réaction inflammatoire banale. L'ulcération est profonde, détruisant toute la peau et entamant le tissu adipeux hypodermique très développé de la région fessière. La partie superficielle érodée qui forme le fond de l'ulcération, est extrêmement modifiée par suite d'une disparition presque totale des vésicules adipeuses, d'une infiltration considérable et de la dilatation et de la congestion des nombreux vaisseaux de néoformation. Elle forme une bande épaisse de 1 millimètre environ, qui tranche par sa compacité sur le tissu hypodermique sous-jacent, qui reste essentiellement adipeux, présente l'aspect aréolaire habituel et paraît d'ailleurs sensiblement normal, à part quelques infiltrats cellulaires. En profondeur, comme en surface, le processus phlegmasique, qui a déterminé cette profonde ulcération semble avoir un rayon d'action peu étendu, au delà duquel les tissus ne manifestent qu'une réaction inflammatoire de voisinage assez modérée.

Immersion. — Nous étudierons successivement la mince zone extrêmement modifiée, qui constitue le fond de l'ulcération et le reste du tissu adipeux hypodermique.

1° La zone en voie de destruction présente un mélange d'altérations nécrotiques et de réactions inflammatoires. La nécrose porte principalement sur la partie la plus superficielle de cette zone. Là, où la nécrose ne fait que débuter, on voit qu'elle porte sur des leucocytes polynucléaires et des hématies dégénérées ou

très altérées ; emprisonnées dans les mailles d'un réticulum fibrineux.

Au-dessous de la fine pellicule de mortification, on trouve un tissu profondément modifié par un processus inflammatoire des plus intenses. Les faisceaux conjonctifs et les fibres élastiques ont à peu près complètement disparu. Toutes les cellules conjonctives sont très hypertrophiées, revenues à un état indifférencié. Elles se présentent avec un corps protoplasmique augmenté de volume, très basophile, avec un noyau également hypertrophié à chromatine renforcée. Ces cellules sont en réaction inflammatoire simple mais intense. Elles présentent peu de macrophagie, pas de clasmatose ; les caryokinèses sont rares.

A ces modifications des éléments autochtones s'ajoute un appel de plasma considérable. Il en résulte un œdème inflammatoire intense et une précipitation de fibrine très abondante. En certains points, la fibrine forme un réseau à mailles serrées et emprisonne les divers éléments.

D'autre part il existe une diapédèse très abondante de leucocytes, qui sont exclusivement des polynucléaires neutrophiles. Ceux-ci, en nombre considérable, subissent diverses altérations au niveau de l'ulcération et notamment le noyau de la plupart d'entre eux est pyknotique. Il reste en outre une extravasation importante d'hématies qui arrivent même en certains points à former de véritables hémorrhagies interstitielles.

Le vaisseaux augmentés de volume, dilatés et congestionnés, ont des parois très altérées. Celles-ci sont

pénétrées par la migration colossale des polynucléaires en diapédèse. Les cellules conjonctives des parois vasculaires profondément touchées par le processus infectieux, entrent moins en réaction qu'elles ne sont frappées de dégénérescence et de nécrose. Là où les vaisseaux sont le moins touchés, l'endothélium est très tuméfié, basophile et en réaction inflammatoire intense. Mais en règle générale l'attente dégénérative l'emporte sur les modifications réactionnelles.

2° La couche profonde ne présente qu'une réaction inflammatoire de voisinage très peu accentuée. La régression des cellules adipeuses n'est qu'ébauchée. Entre les interstices des vésicules adipeuses bien conservées existent un œdème inflammatoire avec précipitation de fibrine, un apport de polynucléaires neutrophiles et de quelques mononucléaires, une extravasation légère d'hématies. En outre, toutes les cellules conjonctives fixes anastomotiques, fibroblastes, cellules péri-vasculaires de Renaut sont en vive réaction inflammatoire, présentent un protoplasma hypertrophié, nettement basophile et un noyau augmenté de volume, à chromatine renforcée.

En résumé il s'agit d'un processus phlegmasique violent à prédominance de nécrose et à rayon d'action peu étendu.

L'examen histologique des tissus morbides a été pratiqué avec le plus grand soin par M. le Dr Rubens-Duval, dans un autre cas de phagédénisme (observ. 8). Voici la note complète qu'il a bien voulu communiquer :

La biopsie a été fixée au liquide de Dominici et incluse à la paraffine. Les coupes ont été colorées par diverses méthodes, notamment par l'éosine orange et le bleu de toluidine.

A un faible grossissement, on constate que l'ulcération a complètement détruit les étages sus-dermiques et dermiques de la peau et qu'elle entame le pannicule adipeux hypodermique. Les vésicules adipeuses de celui-ci sont séparées par des infiltrats cellulaires teintés de bleu violacé après coloration par l'éosine orange et le bleu de toluidine. A la surface des tissus ulcérés, les infiltrats fusionnent en une nappe continue de mince épaisseur ; dans la profondeur ils forment des îlots irréguliers de dimensions variées, reliés entre eux et à l'infiltrat de surface par des traînées cellulaires répandues entre les vésicules adipeuses, qui tendent à disparaître. Là où les infiltrats acquièrent un notable développement, ils sont abondamment pourvus de vaisseaux, dont on reconnaît les parois épaissies et la lumière bourrée d'éléments cellulaires.

Le tégument qui borde l'ulcération est modifié surtout dans son hypoderme, dont les lésions semblent prépondérantes. Les modifications du derme, du corps réticulaire et de l'épiderme, ne paraissent être que la conséquence des altérations profondes. Ces modifications dermiques et susdermiques consistent : 1° En hypertrophie générale de l'épiderme et surtout du corps muqueux de Malpighi accompagnée d'un certain degré d'allongement et d'irrégularité des cônes interpapillaires ; 2° en disparition de la couche granuleuse d'éléidine

au bord immédiat de l'ulcération, contrastant avec l'augmentation d'épaisseur de cette couche à une très faible distance de celle-ci ; 3° en hypertrophie et infiltration légère des papilles dont les vaisseaux sont dilatés ; 4° en infiltrats dermiques disposés en manchons périvasculaires et reliant ainsi à travers le derme les altérations marquées de l'hypoderme aux modifications légères des couches superficielles signalées précédemment.

Les lésions de l'hypoderme sont essentiellement constituées par des infiltrats cellulaires parcourus par des vaisseaux à parois épaissies et réunis en larges placards souvent occupés en leur centre par des zones de nécrose.

Nous étudierons tout d'abord au fort grossissement (immersion 1/16 : ocul. comp. 4, Stassniè), ces foyers profonds du tégument non ulcéré, puis la région atteinte de phagédénisme.

Les foyers profonds du tégument non ulcéré sont constitués, pour la plupart, par un amas central nécrosé, entouré d'un infiltrat inflammatoire traversé par des vaisseaux volumineux.

Dans les foyers de nécrose ou plus exactement de caséification, les éléments, dont les protoplasmes et les noyaux sont fragmentés, sont devenus méconnaissables pour la plupart. La majorité d'entre eux semble être cependant des polynucléaires ordinaires, auxquels se joignent de nombreuses hématies. Des faisceaux conjonctifs relativement conservés et des vaisseaux à parois assez nettes et à lumière occupée par des hématies peu

déformées se voient çà et là dans les amas caséeux. Les éléments sont rapprochés les uns des autres, cohérents; leurs squelettes conjonctivo-vasculaires sont encore conservés çà et là : c'est une nécrose sèche sans apport notable de liquides et avec désintégration des éléments cellulaires : c'est une caséification.

En la plupart des points, les amas caséeux se continuent insensiblement avec les infiltrats cellulaires ; des faisceaux conjonctifs et des vaisseaux font partie à la fois de la zone d'infiltration où leurs éléments sont bien conformés et bien colorés, et du foyer caséeux où ils restent reconnaissables malgré la nécrose dont ils sont alors frappés. En quelques points, il sont comme entourés d'une sorte de paroi constituée par des cellules conjonctives frappées de dystrophie érythrophile et conformées suivant les types connus sous les noms de cellules épithélioïdes et de cellules géantes.

L'infiltrat inflammatoire présente à considérer des modifications des vaisseaux, des modifications du réseau, des cellules conjonctives fixes et des éléments libres répandus dans les mailles de ce réseau.

Les vaisseaux sont très augmentés de nombre, ceux que l'on rencontre dans la préparation sont de faible calibre ; les plus volumineux sont plutôt de gros capillaires que des artérioles ou des veinules ; leurs modifications sont d'ailleurs si profondes qu'il n'est pas toujours possible de les reconnaître en tant qu'artérioles ou veinules. Les modifications intéressent toutes leurs couches. Leur endothélium extrêmement tuméfié et fortement basophile fait saillie dans la lumière, la rétrécit

et parfois même l'oblitère. Les cellules des parois vasculaires sont multipliées, hypertrophiées et basophiles : elles élaborent assez activement du collagène, de sorte que les parois très épaissies sont formées par des strates alternées et concentriques des corps de fibroblastes tuméfiés et des faisceaux de collagène qu'ils ont sécrétés.

Les cellules conjonctives fixes sont hypertrophiées, leur protoplasma augmente de volume. Il est nettement basophile, et très apparent. Le collagène persiste et se dispose en faisceaux grêles entrecroisés en un treillis à mailles étroites. Dans les mailles du tissu conjonctif réticulé ainsi formé et entre les anses concentriques, qui constituent la paroi épaissie des vaisseaux s'infiltrent un grand nombre d'éléments libres, qui sont pour la plupart des lymphocytes et des moyens mononucléaires. La plupart restent à ce stade et très peu d'entre eux évoluent suivant le type plasmazellen ; il s'y joint quelques polynucléaires neutrophiles et quelques mastzellen du tissu conjonctif.

En d'autres points, nombreux surtout à la périphérie des amas caséeux, les cellules conjonctives sont frappées de dystrophie et prennent les aspects connus sous les noms de cellules épithélioïdes et de cellules géantes. Les cellules épithélioïdes sont les plus nombreuses, les cellules géantes sont relativement celles que l'on voit habituellement dans la tuberculose de petites dimensions. La dystrophie, bien qu'assez accentuée pour déterminer les aspects morphologiques, qui font reconnaître ces cellules, comme épithélioïdes ou géantes,

n'est cependant pas poussée aussi loin qu'on l'observe ordinairement : les noyaux restent assez riches en chromatine ; les protoplasmes conservent une quantité de substance basophile, mais surtout les aptitudes reproductives des cellules sont conservées et nombre de celles-ci se divisent par karyokinèse.

En résumé il s'agit d'une inflammation chronique avec processus de caséification sans suppuration, avec tendance à la sclérose et à l'endovascularite oblitérante, avec métaplasie lymphoïde du tissu conjonctif par rapport aux axes vasculaires.

Tels sont les résultats des recherches histologiques. Nous verrons plus loin la façon d'interpréter les examens histologiques, et nous comprendrons mieux leur importance diagnostique. Disons dès maintenant cependant que l'histologie se trouve en désaccord d'apparence avec la clinique.

SYMPTOMATOLOGIE

Le phagédénisme peut se présenter sous des aspects divers, et quelle que soit la cause de l'ulcération première, on peut, avec M. le professeur Fournier, distinguer un phagédénisme en surface, extensif, susceptible de bien des degrés, et de nombreuses modalités (phagédénisme serpigineux, phagédénisme érosif), et un phagédénisme térébrant, capable de détruire tous les tissus, de toutes les mutilations.

Mais en somme nous pensons qu'au point de vue clinique, au double point de vue objectif et évolutif, il faut distinguer deux grandes séries de faits dans ce que l'on a appelé le phagédénisme :

1°) Des lésions à marche rapidement destructive, dans lesquelles le processus premier et l'état général du sujet jouent le principal rôle, qu'il s'agisse de lupus vulgaire (lupus vorax), d'épithéliomes, de chancres simples ou de syphilides.

2°) Des lésions à marche rapidement destructive, à

physionomie vraiment spéciale, et pour ainsi dire identique, quelle qu'ait été la maladie première.

L'ulcération phagédénique dans ce premier ordre de faits se présente sous la forme d'un ulcère nettement délimité, encadré généralement d'une aréole rouge sombre, ulcère creux, à bords adhérents, plus ou moins entaillés, à fond inégal, tourmenté, à fond semé de débris bourbillonneux, à suppuration assez abondante.

Les lésions du second ordre de cas sont caractérisées par des ulcérations à marche envahissante, à bords infiltrés, surélevés, taillés à pic, souvent décollés, souvent *criblés de petits abcès* en caverne, de telle sorte que les tissus à leur niveau sont comme spongieux, et qu'on en fait sourdre du pus par la pression. La zone d'infiltration périphérique est *d'un rouge très vif ;* elle est souvent très accentuée, et peut avoir de 1 à 2 centimètres de diamètre. La forme générale de l'ulcération est géométrique : elle rappelle la configuration d'un cercle de trichophytie cutanée.

Du reste il suffira de se reporter aux observations que nous avons citées précédemment pour mieux se rendre compte du caractère objectif des ulcérations phagédéniques, et pour mieux juger leur aspect clinique. Nous insisterons sur plusieurs caractères : bord taillé à pic, cavités purulentes de ce bord, extension circulaire ou ovalaire géométrique, zone d'infiltration périphérique inflammatoire.

Rien de réglé et rien de fixe dans l'évolution du phagédénisme.

Il est des cas où le phagédénisme se développe et pro-

cède avec une rapidité extrême, au point de mériter le terme de phagédénisme aigu. Rien ne semble devoir lui résister. Et tel était le cas, qui nécessita une intervention chirurgicale.

Sa marche est parfois simplement rapide. Parfois même elle est subaiguë, comme dans le dernier cas observé ; parfois même le phagédénisme procède avec une lenteur relative. Mais tous les intermédiaires sont possibles.

Le phagédénisme peut évoluer aussi par poussées, par saccades, par recrudescences, et ces recrudescences sont toujours possibles, tant qu'il reste un fragment, un recoin de la plaie encore ouverte si imperceptible soit-il.

Nous n'insisterons pas sur les conséquences de tout ulcère phagédénique après guérison. Ces conséquences sont très diverses, très variées, et en somme se résument en trois genres : *des cicatrices*, qui parfois s'accompagnent de rétraction inodulaire, deviennent irrégulières, anfractueuses, parcourues de brides ; *des destructions d'organes*, des mutilations ; l'*atrésie d'orifices ou de cavités*. Nous ne décrirons pas toutes ces lésions, sur lesquelles les traités classiques et en particulier le traité de la syphilis de M. le professeur Fournier s'étendent longuement.

L'étude précédemment faite suffit à montrer toute la gravité du phagédénisme. Cette gravité tient à trois faits : 1° les lésions locales ; 2° la malignité de la syphilis sous-jacente ou l'infection secondaire ; 3° les récidives

fréquentes. Cependant les agents thérapeutiques énergiques permettent souvent d'enrayer les progrès de l'ulcère rongeant. Malgré tout, le pronostic devra toujours être très réservé.

DIAGNOSTIC

En tant que lésion, le phagédénisme s'impose. Toute la difficulté diagnostique est d'en préciser la qualité, l'espèce, la nature, la véritable origine.

S'agit-il d'une inflammation chronique non syphilitique, s'agit-il de phagédénisme chancrelleux, de phagédénisme syphilitique ? Enfin s'il s'agit de syphilis, le phagédénisme tient il à la syphilis ou n'est-il pas plutôt le résultat d'une infection secondaire sur un terrain syphilitique.

Il est bien évident que la première chose à laquelle on songe, en présence d'un ulcère phagédénique, c'est à la syphilis, mais à moins d'évidence, on n'admettra ce diagnostic qu'après recherches des antécédents, examens répétés de la lésion, faits de coïncidences morbides, enquête bactériologique, étude expérimentale, biopsie et examens histologiques. Parfois on s'appuiera surtout sur les résultats thérapeutiques pour poser d'une façon ferme son diagnostic.

L'ulcère phagédénique chancrelleux n'a pas une base

et un cadre aussi durs que dans la syphilis. Sa circonférence n'est pas circinée. Il s'accompagne souvent d'un bubon inflammatoire aigu, suppuratif. C'est un phagédénisme *de surface* la plupart du temps, et un phagédénisme *nomade*, ambulant, souvent serpigineux. On ne trouve chez le malade aucun antécédent de syphilis ; par contre l'on apprend que le phagédénisme s'est développé sur une érosion douloureuse survenue peu de temps, très peu de temps après la possibilité d'une contagion.

Dans le pus se trouve le bacille de Ducrey, et l'autoinoculation est positive.

Dans la syphilis au contraire, l'ulcère est toujours doublé et encadré d'une infiltration d'une dureté bien appréciable ; sa circonférence est faite d'arcs de cercle, d'arceaux conjugués. C'est un ulcère le plus souvent *térébrant*, détruisant en profondeur, agissant sur place et non ambulant. On retrouve des antécédents ou une allure syphilitique. Il n'y a pas de bacilles de Ducrey et l'autoinoculation reste négative. Le traitement spécifique peut modifier très rapidement la lésion.

Mais nous avons vu par les observations, que nous citons, combien il est parfois difficile de retrouver tous ces éléments de diagnostic. C'est ainsi que dans nombre de cas les antécédents de syphilis manquent, que le traitement mixte mercuriel, et ioduré reste absolument impuissant et ne donne aucune amélioration. On pourrait donc croire que dans ces cas le phagédénisme s'est développé sur une ulcération banale. Pour avoir une certitude diagnostique, il faut s'adresser à l'histologie.

Le diagnostic histologique en faveur de la syphilis reposera sur les caractères suivants comme l'ont montré MM. Dominici et Rubens Duval : 1° type spécial de caséification sans suppuration avec conservation des squelettes conjonctivo-vasculaires (fait surtout fréquent dans les gommes syphilitiques, beaucoup plus rare dans la tuberculose, où l'on a plutôt du pus caséeux, d'où toute trace de collagène a généralement disparu des blocs caséifiés); 2° *l'importance des modifications vasculaires, qui sont la dominante des lésions* et qui tendent simultanément à la sclérose et à l'endovascularite oblitérante, 3° *la métaplasie lymphoïde* (Dominici) du tissu conjonctif ordonnée *par rapport aux axes vasculaires*.

Contre la syphilis, on pourra invoquer la très *grande rareté des plasmazellen* et l'importance de la dystrophie aboutissant à la formation des cellules géantes et des cellules épithélioïdes. Mais les plasmazellen peuvent d'ailleurs être parfois en nombre restreint dans les lésions syphilitiques indubitables, et la dystrophie érytrophile étendue à un plus ou moins grand nombre de cellules est un phénomène fréquent dans les syphilides tertiaires.

C'est grâce à l'histologie que l'on pourra véritablement reconnaître si l'ulcère se développe sur un terrain oui ou non syphilitique. Il arrive en effet souvent qu'il se trouve un certain désaccord entre les caractères cliniques et l'évolution thérapeutique des lésions et leur examen histologique. N'est-ce pas ainsi que dans l'observation VIII, les choses se sont présentées. Il fut impossible de dire s'il y avait oui ou non syphilis tertiaire

sous-jacente : les commémoratifs et l'examen complet du sujet n'ont permis de découvrir aucun indice de contamination antérieure, aucun vestige d'hérédo-syphilis : et la manière dont la malade a réagi au traitement anti-syphilitique mixte sérieux institué a été complètement négative de l'existence d'un élément syphilitique.

Aussi *faut-il admettre dans ces conditions l'existence d'une infection secondaire* pour expliquer l'allure de cette lésion greffée sur un terrain spécifique démontré par l'histologie, et sa réaction aux agents thérapeutiques modificateurs. Dans ces cas, la thérapeutique est la pierre de touche de l'infection microbienne, le réactif qui permet de déceler cette infection surajoutée.

TRAITEMENT

Quand une plaie prend une allure phagédénique, alors même que l'origine spécifique reste douteuse, la première chose à faire est évidemment de soumettre le malade au traitement mercuriel et ioduré, s'il ne l'est déjà. L'histologie nous a en effet enseigné que certaines ulcérations phagédéniques, qui cliniquement semblaient le résultat d'une inflammation chronique banale, présentaient les lésions microscopiques trouvées dans la syphilis.

On fera donc une série d'injections de biiodure de mercure, ou d'huile grise, et l'on donnera 2 à 4 grammes d'iodure de potassium par jour. Dans les cas de phagédénisme purement et seulement syphilitique, cette médication suffira; mais l'observation nous montre l'insuffisance fréquente de ce traitement. Dans ces cas, à la syphilis s'est joint un autre processus morbide dû à des infections secondaires: *d'où nécessité absolue d'agir de suite et toujours énergiquement sur la région malade.*

La lecture des observations précitées nous instruit du reste parfaitement sur la conduite à tenir.

Pour pratiquer la désinfection des ulcérations, il existe toute une série de moyens :

Les pulvérisations d'eau bouillie, les lavages à l'eau oxygénée étendue et même pure, les cautérisations répétées au bleu de méthylène (5 p. 300), au permanganate (en solution de 2 à 5 0/0, au tartrate ferrico-potassique chlorhydrate de cocaïne 1 gramme, tartrate ferrico-potassique 15 grammes, eau distillée 100 grammes pour badigeonnages), au chlorure de zinc (en solution à 1 pour 20,1 bour 10), au nitrate d'argent (en solution de 1 à 10 0/0); pansement à la poudre d'iodoforme.

Quel que soit l'agent thérapeutique employé, il ne faut pas se contenter d'un simple attouchement, d'un simple lavage superficiel; il faut avoir la précaution de porter l'agent modificateur dans toutes les parties de l'ulcération, avoir soin de soulever les bords, de les éverser, d'agir avec une grande minutie sur chacun des décollements, dans toutes les anfractuosités, et en particulier sur ces petits abcès caverneux, qui se rencontrent sur les bords.

Le nettoyage fait, on laissera sur l'ulcération des compresses imbibées d'eau oxygénée, de façon à ce que l'ulcération soit en quelque sorte en contact constant avec les solutions antiseptiques.

Ces pansements doivent être répétés deux fois par jour au début, puis chaque jour dès que l'amélioration commence à s'accentuer.

Ce traitement reste dans certains cas impuissant,

nous l'avons vu ; il serait nécessaire d'avoir recours à l'exérèse chirurgicale de la région malade. Cette exérèse ne doit pas être pratiquée avec parcimonie : il faut dépasser largement la limite des tissus objectivement malades, agir en plein tissu sain. Le fond des ulcérations doit être raclé à la curette avec minutie, puis touché au chlorure au 1/10. On drainera avant de suturer.

CONCLUSIONS

1° Le phagédénisme n'est pas nécessairement de nature syphilitique. Sous le nom de phagédénisme, on a décrit des processus morbides de natures très diverses.

2° Même sur un terrain syphilitique, le phagédénisme n'a pas forcément une origine spécifique. Il peut être, et il est souvent dû à une infection secondaire microbique. Cette façon d'envisager le phagédénisme comme une complication septique repose sur les caractères suivants :

a) Forme spéciale de la lésion ;

b) Bord taillé à pic, creusé de cavités purulentes, décollé par places, de cette lésion ;

c) Zone d'infiltration périphérique lymphangitique ;

d) Extension particulière de l'ulcération, sa forme circulaire ou ovalaire géométrique ;

e) Rapidité d'évolution ;

f) Résultats thérapeutiques.

3° Les examens microscopiques et bactériologiques

ont révélé la présence de microbes pathogènes, et dans la majorité des cas, sauf la symbiose fuso-spirillaire qui est caractéristique du phagédénisme des pays chauds, il s'agit de streptococcie.

4° L'examen histologique révèle en somme un processus phlegmasique violent à prédominance de nécrose et à rayon d'action peu étendu ; il permet de reconnaître si les lésions observées ont une formule histologique sensiblement voisine de celle de la syphilis. Du reste il y a parfois un certain désaccord entre les résultats de l'examen clinique, de la thérapeutique et ceux de l'examen histologique.

5° Cliniquement, au double point de vue objectif et évolutif deux grandes séries de faits :

1° Des lésions à marche rapide, sous la dépendance d'un mauvais état général ;

2° Des lésions à marche rapide, à physionomie vraiment spéciale, sous la dépendance d'un mauvais état local avant tout.

Les premières d'ordinaire sont faciles à enrayer ; les secondes plus tenaces, plus rebelles.

6° Le pronostic, quelle que soit la lésion, est, grâce aux moyens thérapeutiques énergiques, dont on dispose et qu'on doit employer, favorable *quoad vitam* ; il est très réservé suivant le siège pour la fonction et pour l'esthétique.

7° Le diagnostic de phagédénisme ne présente pas de difficultés. Le point difficile à établir sera de distinguer la spécificité de l'infection secondaire, ou de savoir si l'infection s'est déclarée sur un terrain syphilitique.

L'histologie et la thérapeutique seront à ce point de vue de grande utilité.

8° Un fait thérapeutique important se dégage de cette étude, c'est que d'une part il est bon d'instituer toujours un traitement mixte antisyphilitique (désaccord de la clinique et de l'histologie), que d'autre part il est de toute nécessité d'accompagner ce traitement général d'une désinfection locale très énergique et très minutieuse, et même d'une destruction totale du foyer (exérèse chirurgicale).

Vu : le Président de la thèse,
HUTINEL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

MAURIAC. — Leçons sur les maladies vénériennes, 1883, p. 905.

FOURNIER. — Traité de syphilis, t. II, p. 414.

LEREBOULLET. — Dictionnaire Dechambre, 1887.

JULLIEN. — Réflexions sur le phagédénisme syphilitique et le phagédénisme septique (*Communication à la Société française de dermatologie et syphiligraphie*, avril 1890).

BIZARD, GASTON RIBON. — *Société française de dermatologie et syphiligraphie* (novembre 1902). Streptococcie dans un cas de phagédénisme superficiel chez un syphilitique.

BRAULT (d'Alger). — *Société française de dermatologie et syphiligraphie* (janvier 1906). Note sur le noma chez les indigènes algériens adultes. Ses rapports avec le phagédénisme dit des pays chauds.

BROCQ et CH. SIMON. — Contribution à l'étude de phagédénisme : *Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris* (février 1908).

SIMON. — Un cas de phagédénisme sur syphilides traité et guéri par l'exérèse chirurgicale. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* (février 1908).

VERNEUIL et BOURDON. — *Annales de dermatologie*, 1873.

DISSANDES-LANILLOTE. — Thèse sur les lymphangiomes tertiaires gommeux, 1871.

Nouveau Dictionnaire de méd. et chirurg. pratiques, v. art. *Bubon*, p. 769, tome V.

Archives of Dermatology, New-York, april 1870, p. 234.

ANDRONICO.— Il fagedenismo in rapporto alle mallatie veneree. *Gazz. med. di Torino*, 1886, XXXVII, 372-377.

CARMICHAEL H. — On the efficacy of pissure in certain cases of venereal phagedænie ulceration. *Dublin J.M.Sc.*, 1838-1839, XIV, 1, 17.

HUTCHINSON. — Notes on cases of phagedæna. *Med. Times and Gaz. Lond.*, 1881. C. 78.

THIERSCH. — Behandlung des plagedänischen Schankers mit paren_ chymatosen Einspritzungen von Silbersalpeter. *Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch.f. Chir. Berl.*, 1881,X, pt. 2-407-410. *Archives de Klin, chir. Berl.*, 1881-1882,XXXVI, 361.

TILLOT. — Du traitement du phagédénisme au moyen du chlorate de potasse. *Bullet. gén.de thérapeut.Paris*,1866,l. XX,245-254.

VENOT. — Plagédénisme, érysipèle, guérison. *Bull. Soc. méd. et chir. Bordeaux*, 1880,504.

VIDAL DE CASSIS. — De l'ulcérat. phagédén. syphilitique. Traitement. Avantages de l'emplâtre de Vigo.

— *Bull. Soc. thérap. Paris*, 1855, 63-73.

— *Gaz. Hôp. Paris*, 1855, 42, XXVIII.

WELBANK R. — On slongling plagedænio. *Med. Chir. Lond.*, 1821

Imprimerie des Facultés, A. MICHALON, 6, rue Monsieur-le Prince, Paris.